Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut München
Vorstand: Professor Dr. Merkl.

Über spontane tödliche Kleinhirnblutungen bei Jugendlichen

(mit einer kasuistischen Beobachtung bei einem 16 jährigen Mädchen).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Heinrich Zimmerer

München 1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Professor Dr. Merkl

Tag der mündlichen Prüfung

19. Juni 1939

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die spontane Hirnblutung bei Jugendlichen ist ein seltenes, überraschendes Ereignis, weil die Veränderungen der Kreislauforgane, die erfahrungsgemäß zur Hirnblutung führen, dem fortgeschrittenen Alter eigentümlich sind, in der Jugend aber in der Regel vermißt werden.

Bemüht, die Möglichkeit einer Hirnblutung und im besonderen einer Kleinhirnblutung bei Jugendlichen zu klären, die, ohne Veränderungen der Gefäßwände und ohne äußere schädigende Einflüsse zu zeigen, zur Beobachtung kommen, berichtet Augusto Zannoni ausführlich über zwei Todesfälle infolge spontaner Kleinhirnblutung in der Jugend. Er betont zunächst die große Seltenheit der Fälle und bringt dann die Geschichte eines siebenjährigen Jungen, der wenige Stunden, nachdem er über schlimme Kopfschmerzen geklagt hatte, in Ohnmacht fiel und kurz darauf starb. Da den Eltern keine Erklärung dieses plötzlichen Mißgeschicks gegeben werden konnte, wünschten sie selbst die Sektion, die zur Entdeckung des Blutungsherdes in der dritten Seitenfurche der linken Kleinhirnhemisphäre führte. Nachdem die Schädelkapsel und die Dura in üblicher Weise geöffnet waren, fand man beim Aufheben der Hirnmasse eine mäßige Menge Blut, geschichtet auf der Oberfläche der Dura, in der vorderen und mittleren Schädelgrube. In der Kleinhirngrube war ein Blutkoagulum, das die linke Kleinhirnhemisphäre umgab, aus der auch das Blut stammt. Der knöcherne Schädel war dem Alter entsprechend und nirgends fand sich die Spur einer Gewalteinwirkung. Die übrige Sektion ergab keinen Anhaltspunkt, welcher die Blutungsursache hätte sein können. Es wird hervorgehoben, daß der Befund des Herzens, der großen Gefäße und der Nieren normal war. Die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Kleinhirnschnitte auf der Seite des Blutungsherdes in unmittelbarer Nachbarschaft der Läsion einschließlich der weichen Häute und der darin laufenden Gefäße ergab nichts außer der Gewebszerstörung, die mechanisch durch die Blut-

suggilation hervorgerufen war. Man fand weder in der Nervensubstanz noch an den Häuten eine Veränderung anderer Art. Es wurde sehr darauf geachtet, nichts zu übersehen, was als spezifisch pathologische Veränderung hätte gedeutet werden können. Die blutenden Gefäße konnten weder makroskopisch noch mikroskopisch indentifiziert werden. Die serumdiagnostische Untersuchung auf Lues, deren Material von der Leiche abgenommen wurde, war negativ. Zur Vervollständigung des Bildes wird aus der Anamnese erwähnt, daß der Junge gesunde Eltern hatte und außer an einer Parotitis epidemica im 2. Lebensjahr nie krank war. Er war nach Aussage der Eltern etwas nervös veranlagt und litt nicht selten an Erbrechen. Die kurze Erkrankung, die zu diesem fatalen Ende führte, traf ihn aus vollem Wohlbefinden.

Ein zweiter Fall, den Zannoni anführt, ist nicht weniger erstaunlich: Er berichtet über ein zwanzigjähriges Mädchen, das, nachdem es sich um Mitternacht zu Bett begeben hatte, gegen 5 Uhr morgens mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen erwachte. Es war schwindlig, hatte Schweißausbruch und litt unter Atemnot. Um 6 Uhr etwa wurde es bewußtlos und eine halbe Stunde später starb es. Da es der Tod aus scheinbarer Gesundheit plötzlich getroffen hatte, entstand in der Öffentlichkeit das Gerücht, das Mädchen sei schwanger gewesen und habe ein gefährliches Abortivmittel genommen. Die Justizbehörde forderte deshalb eine Sektion, die folgendes Resultat ergab:

Nach Eröffnung der Schädelhöhle zeigten sich die Gefäße der Dura sehr mit Blut gefüllt, die Oberfläche der Dura war glänzend. Bei der Palpation der Hirnmasse hatte man das Gefühl einer vermehrten Spannung. Als die Dura geöffnet war, mußten einige kleine Adhäsionen zwischen ihr und der Pia mater im Bereich der Zona Rolandica gelöst werden. Andere Adhäsionen waren in der Mittellinie und an der Hirnbasis. Die Untersuchung des Gehirns zeigte eine bemerkenswerte Blutfülle des ganzen Organs und eine ziemliche Menge Blutklümpchen in den Seitenventrikeln. Beim Schnitt in die Hirnsubstanz fand man diffuse punktförmige Blutungen, und der Schnitt ins Kleinhirn legte eine beachtliche Blutung im Innern des linken Seitenlappens der Kleinhirnsubstanz mit Verbindung zur Höhle des vierten Ventrikels frei. Der übrige autoptische Befund er-

gab außer einer leichten Vergrößerung des ganzen Herzens keinen erwähnenswerten krankhaften Befund. Besonders der Herzklappenapparat war normal und ohne Spuren von alten oder frischen Prozessen. Die Verstorbene war nicht schwanger gewesen. Anamnestisch ist zu berichten, daß sich das Mädchen durchaus normal entwickelt hatte. Die Menses waren von Anfang an regelmäßig und gingen ohne besondere Beschwerden vor sich. Es war nie krank. Es konnte weder anamnestisch noch autoptisch irgend ein Anhaltspunkt für eine luetische Erkrankung gefunden werden.

Das sind also zwei Fälle, in denen als einzige Ursache des Todes die Kleinhirnblutung gefunden wurde. Im ersten Fall hatte das Ereignis nur eine Stunde, im zweiten Fall nur eine halbe Stunde lang gedauert. Das entspricht dem, was nach Zannoni auch andere Autoren über den Ablauf solcher Ereignisse berichtet haben. Gianetti sagt z. B., daß unter 9 von ihm beobachteten Fällen von Kleinhirnblutungen bei 6 der Tod sehr rasch erfolgte. Er erklärt den Tod durch den Druck, den der Blutungsherd direkt auf den Bulbus ausübt. Nach seiner Angabe geht der Blutungsherd meist vom Nucleus dentatus aus und endet mit Eröffnung der Kleinhirnhemisphäre zur äußeren Oberfläche, so daß das Blut in die Kleinhirngrube dringt, wie es sich im ersten, von Zannoni beschriebenen Fall verhält, oder es zeigt sich im IV. Ventrikel und steigt aufwärts im Aquaeductus sylvii zu den oberen Ventrikeln wie im zweiten Fall. In beiden Fällen erfolgte die Blutung bei Jugendlichen, die sich bis kurz vor dem verhängnisvollen Ereignis guter Gesundheit erfreuten. Bei beiden war die Blutung unabhängig von einem nachweisbaren äußeren Umstand (Trauma), dem man eine Bedeutung für das Ereignis hätte zuschreiben können. In keinem der Fälle bestanden Veränderungen der Gefäße oder der Nieren, die zur Annahme einer renalen Hypertonie berechtigt haben würden.

C. O. Hawthorne wurde durch einen Fall seiner eigenen Praxis veranlaßt, über Hirn- und Kleinhirnblutungen bei scheinbar gesunden Kindern und Jugendlichen zu berichten. Es handelt sich um Patienten von 17 und 14 Jahren, die aus offenbar guter Gesundheit von dieser Katastrophe betroffen wurden, und deren Anamnese nichts aufwies, was mit ihrem plötzlichen Tod in Zusammenhang gebracht werden könnte:

Ein 17jähriger Junge war in den Ferien zu Hause. Er war gesund und munter wie immer. Als er eines Tages von einem Ausgang für Einkäufe zurückgekehrt war, klagte er über Kopfweh. Nach dem Abendessen, das er noch in üblicher Weise eingenommen hatte, setzte er sich an den Schreibtisch, um einen Brief zu schreiben. Plötzlich torkelte er vom Stuhl, klagte über vermehrtes Kopfweh und erbrach bald nachher. Kurze Zeit, nachdem er sich wieder erheben konnte, warf er die Hände hoch und fiel zu Boden. Als der Arzt kam, war der Junge schon tot. Die Autopsie zeigte eine beträchtliche Blutung, tief in der Substanz des Kleinhirns, aber kein Zeichen einer Verletzung oder ein Zeichen irgend einer anderen Erkrankung.

Der andere Fall handelt von einem 14jährigen Jungen, der, als er nachmittags gegen 5 Uhr vom Kricketspielen heimkehren wollte, in der Straßenbahn dem Schaffner wegen seiner sonderbaren Benommenheit und seines schläfrigen Benehmens auffiel. Der Schaffner veranlaßte deshalb, daß der Junge von der Polizei in einem Wagen nach Hause gebracht wurde. Es wird erzählt, daß er dort eine Reihe epileptiformer Anfälle hatte. Um ½9 Uhr abends, als ihn der Arzt sah, war er bewußtlos, hatte unregelmäßige Atmung, erhöhte Temperatur, positives Kernig'sches Symptom, starken Rigor der Extensoren beider Beine und 150 Puls i. d. Min. Um 10 Uhr starb er. Die Autopsie zeigte eine starke Blutung im linken Frontallappen. Beide Seitenventrikel waren mit Blut gefüllt. Kein Zeichen irgend einer Verletzung oder einer mit bloßem Auge erkennbaren Gefäßerkrankung konnte gefunden werden.

Hawthorne beendet seinen Bericht über diese beiden Fälle, ohne seine Meinung darüber zu äußern, lediglich mit folgender Feststellung: „Diese beiden Fälle zeigen deutlich und eindruchsvoll die Tatsache, daß unter besonderen schwer bestimmbaren und seltenen Umständen sogar die frühen Lebensjahre beendet werden können durch ein pathologisches Ereignis, nämlich die intracranielle Blutung, welche gewöhnlich nur als Gefahr der mittleren und älteren Lebensabschnitte betrachtet wird".

Bei Henri Claude und R. Piédelièvre kann in einem Aufsatz über den raschen Tod durch spontane Blutung in die nervösen Zentren bei Kindern folgendes nachgelesen werden: „. . . Im Verlauf der späteren Kindheit sind einfache Blutungen in die nervösen

Zentren sehr selten. Die Blutungen entstehen im allgemeinen sekundär, sei es im Verlauf einer Allgemeininfektion, der Chorea, des Keuchhustens oder als Komplikation eines Hirntumors, einer tuberkulösen Meningitis oder der Syphilis usw. Ausnahmsweise ereignen sie sich auch bei einem gesunden Kind". Dann berichtet Henri Claude über den eigenen Fall eines 12jährigen Jungen von guter Konstitution, der nach den Ausagen seines Vaters immer gesund war. An dem kritischen Tag war er bis gegen abends noch in guter Form. Um ½5 Uhr kehrte er in Begleitung seiner Gouvernante von einem Spaziergang zurück und suchte dann allein sein Zimmer auf. Als er nicht nach 5 Minuten, wie er versprochen hatte, zurückkam, ging die Gouvernante, die bis dahin nichts besonderes an ihm bemerkt hatte, zu ihm. Er war etwas benommen und klagte über Kopfweh. Sie brachte den Jungen zu Bett. Bald hatte er Erbrechen und war kaum mehr ansprechbar. Claude, der gerufen wurde, fand ihn im Zustand völliger Bewußtlosigkeit, sehr bleich, mit unregelmäßiger Atmung, unter sich urinierend, mit zeitweisen krampfartigen Anfällen, Facialislähmung, Schielen der Augen, linker Halbseitenlähmung und Nackensteifigkeit. Um 9 Uhr abends wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt. Der Liquor war blutig und hatte einen beträchtlichen Überdruck, aber es fand sich darin kein Zeichen einer Meningitis. Der Patient blieb bewußtlos und starb gegen 11 Uhr abends, 6 Stunden nach Beginn der ersten Erscheinungen. Es war nichts über Syphilis bei den Ascendenten bekannt. Der Junge hatte gesunde Brüder und Schwestern. Aus der früheren Zeit konnte durchaus kein Anhaltspunkt gefunden werden, der mit seinem Tod in Zusammenhang gebracht hätte werden können. Es bestand keine Hämophilie, nie eine Nephritis. Der Vater des Jungen drang auf eine Klärung dieses unverständlichen Ereignisses und dachte an einen verborgenen Unfall, aber die Untersuchung ergab keine Spur einer äußeren Gewalteinwirkung. „Die Symptome schienen klar und alles sprach für die Diagnose einer Gehirnblutung. Das war alles, was wir dem Vater mitteilen konnten, indem wir auf die Seltenheit des Falles hinwiesen".

Während in diesem Fall leider keine Sektion vorgenommen wurde, berichten die beiden Autoren C. und P. über einen Fall, den die Ärztinnen Dorothy G.E. Rotter und Agnes R. Maggregor

beschrieben hatten, dem einzigen, der ihnen noch bekannt geworden ist und bei dem auch das Ergebnis der Autopsie vorliegt.

Ein vier Jahre und neun Monate altes Kind spielte wie immer um die fragliche Zeit, bis es gegen Mittag nach seiner Mutter rief und klagte, daß „sich die Sachen um es herumdrehten". Einige Minuten später war es bewußtlos. In den folgenden Stunden erbrach es mehrmals. Abends um 10 Uhr kam es im Krankenhaus an. Dort hatte es von Zeit zu Zeit epileptiforme Anfälle. Die Lumbalpunktion zeigte Blut im Liquor. Die Wassermann'sche Probe war negativ. Die Prüfung des Urins deckte eine bedeutende Glykosurie auf. Das Kind starb nach Mitternacht, beinahe 13 Stunden nach Beginn der Symptome. Bei der Autopsie fand man eine bulboprotuberantielle Blutung, welche den Boden des vierten Ventrikels durchbrochen hatte. Es fand sich keine Reaktion der Meningen, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Keine Herzveränderung lag vor, die erlaubt hätte, an eine Embolie zu denken. Kein Anhalt für eine Blutkrankheit war zu finden und kein Zeichen einer kongenitalen Syphilis oder sonst einer Erkrankung, die das Ereignis irgendwie hätte erklären können.

„Diese beiden Fälle", schreibt Henri Claude — er meint also seinen eigenen und den, der hier zuletzt beschrieben wurde — „sind durchaus vergleichbar. Es handelt sich, ohne daß man die Ursache wüßte, zweifellos in beiden Fällen um protuberantielle Blutungen bei zwei gesunden Kindern, die einen plötzlichen Tod nach sich gezogen haben".

Anschließend sei noch einiges mitgeteilt, das gelegentlich einer Diskussion über die soeben beschriebenen Fälle Hensper veranlaßte, eine Reihe seiner Meinung nach analoger Fälle bei Geschwistern vorzubringen. Das geschieht, weil sich hieraus deutlich die Bedeutung des Ausdruckes „spontane Hirnblutung" oder „Hämorrhagie primitive" ergibt wie ihn Claude aufgefaßt hat und wie er auch in dieser Arbeit im wesentlichen verstanden wird.

Hensper brachte einen Fall eines 18monatigen Kindes, das eines Abends plötzlich von leichten Krampfanfällen und Fieber ergriffen wurde. Die Lumbalpunktion zeigte eine sehr geringe Lymphozytose. Nach einer kurzen Besserung traten die Anfälle am nächsten Tag wieder auf und das Kind starb 8 Tage später im Anfall,

der den Charakter des Jackson'schen Anfalls hatte. Nun waren aber schon zwei andere Kinder dieser Familie früher unter denselben Umstnden gestorben, das eine in wenigen Stunden, das andere innerhalb zwei Tagen. Die Krankenblätter dieser drei Kinder enthielten ganz ähnliche Krankheitsverläufe und da man keine andere Erklärung hatte, drang man mit Erfolg an die Eltern, endlich eine Sektion zuzulassen. Man fand dabei in der rechten Großhirnhemisphäre drei Blutungen, die nicht nur durch ihren Sitz, sondern auch durch das Alter unterschieden werden konnten. Sie betrafen die frontoparietale Region im cortikalen und subcortikalen Teil ohne Teilnahme der Meningen. Hensper demonstrierte die Blutungen mit Photos, die zeigen, daß eine Vene die Ursache gewesen sein soll. Die Aetiologie war ihm dunkel. Er spricht sich nicht aus, was an der Vene verändert war und wie aus ihr die Blutung zustande kam. Aus der Anamnese ist das einzige Bemerkenswerte eine sichere allgemeine Paralyse des Großvaters mütterlicherseits, so daß also, so berichtete er weiter, eine luische Gefäßveränderung nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Im Zusammenhang damit erzählte M. Duvoir, auch er habe eine analoge Beobachtung gemacht: „Die Hirnblutung bei einem Kind, dessen Autopsie und deren histologische Prüfung gestattet habe, eine Leukämie als Ursache anzunehmen".

Claude äußerte sich dazu, er habe zwar mit Interesse die Beobachtungen von H. und D. gehört, diese beiden Fälle scheinen aber Blutungen zu betreffen, die im Verlauf anderer Erkrankungen auftraten, besonders im letzteren Fall, bei dem die Blutung sich im Verlauf einer Leukämie ereignet habe. Das ist nach seiner Ansicht keine „Hämorrhagie primitive". „In den Fällen, die Hensper berichtet hat", so fährt er fort, „handelt es sich um eine Phlebitis (Ref.), die aufgetreten ist im Verlauf einer vorhergehenden infektiösen Erkrankung. Was die Fälle, die wir vorgebracht haben unterscheidet, ist das Auftreten unabhängig von Erkrankungen, welche die Blutung verursacht haben können und die Schnelligkeit ihrer Entwicklung, die bei einem seiner Fälle zu Auslegungen solcher Art Grund gegeben habe, daß zu einer gerichtlich-medizinischen Untersuchung der Anlaß gegeben war".

Dazu ist zu bemerken, daß natürlich auch die aus Mangel einer unmittelbaren Erklärung sogenannte „spontane Hirnblutung" aus irgendwelchen krankhaften Bedingungen entstehen muß. Aber sie wird eben immer dann als solche, quasi wie eine eigene Krankheit, erwähnt, wenn die Ursache der Blutung nicht gefunden werden kann aus dem Verlauf einer Erkrankung, die mit einer solchen Kompliktation unmittelbar in Zusammenhang gebracht werden könnte. Diese Zusammenhang konnte aber für die von H. und D. berichteten Fälle insofern festgestellt werden, als die Blutungen zufällige Komplikation, in einem Fall wahrscheinlich einer Phlebitis, im anderen einer Leukämie waren. Dabei sei bemerkt, daß, abgesehen von den lokalen Einzelheiten der Entstehung der Hirnblutung auch bei der so häufigen Altersapoplexie der Arteriosklerotiker und Hypertoniker die Prädisponierung gerade dieser Erkrankungen für den Schlaganfall bekannt ist.

Die weiaus meisten plötzlichen Todesfälle Jugendlicher durch Gehirnblutungen, wie sie in der Literatur gefunden werden, sind das Ergebnis einer mehr oder weniger zufälligen Komplikation irgend einer organischen Erkrankung, wie sie bei Hämophilie, Leukämie, Aneurysmen usw. gelegentlich beobachtet werden können. Nur ganz vereinzelt finden sich Fälle, in denen der Nachweis einer solchen nicht erbracht werden kann und bei denen die Blutung scheinbar ohne ersichtlichen Grund aufgetreten ist.

Mit Hilfe einiger fremder Literatur wurde also im Vorausgehenden über Fälle von spontaner Hirnblutung bei Jugendlichen berichtet, die deshalb geeignet sind vorausgestellt zu werden, weil sie zur richtigen Auffassung des Themas beitragen. Nun folgen interessante deutsche Beobachtungen von K. Neubürger „über apoplektische Hirnblutungen bei Jugendlichen", die sich durch große Tiefe auszeichnen.

Seine Aufmerksamkeit richtete sich auf die Tatsache, daß zwar die sanguinöse Hirnapoplexie hauptsächlich Leute im 5.—7. Lebensjahrzehnt befällt, daß es aber doch auch vorkommt, daß jüngere Menschen, selbst solche im zweiten Lebensjahrzehnt, betroffen werden. Er berichtet nur „reine Fälle", d. h. solche, bei denen schwere Gefäßveränderung, Aneurysmen und dergleichen fehlen, ebenso auch anderweitige Krankheiten, die zu Blutungen führen

können, wie etwa Hämophilie und Urämie; auch von den bei Keuchhusten-Eklampsie vorkommenden Fällen sieht er ab.

Zunächst ein perakut verlaufener Fall. Ein junger Mensch von 17½ Jahren, aus dessen Vorgeschichte nur vorübergehendes Auftreten lähmungsartiger Schwäche in den Gliedern vor 14 Tagen bekannt ist, dessen Bruder aber bei nachträglicher Untersuchung als Vasoneurotiker erkannt wird, stürzte bei einer Radfahrt bewußtlos vom Rad und starb schon nach wenigen Minuten. Die Sektion ergab als Hauptbefund eine massive frische Spontanblutung im Mark des rechten Frontal- und Temporallappens, frische flächenhafte Blutungen an der Hirnbasis, außerdem eine geringradige Herzhypertrophie. Die Hirngefäße waren vollkomen zart und eine Läsion größerer Äste nicht nachzuweisen. Sitz und Ausweitung des Herdes ähnelten dem, was man bei älteren Individuen häufig findet. An den Gefäßen ließ sich gleichfalls mikroskopisch nichts nachweisen. Im Herd selbst waren Gewebselemente färberisch nicht mehr darstellbar. In den benachbarten Gebieten fand N. frische Diapedesisblutungen, die den Eindruck erweckten, der große Herd müsse durch Zusammenfließen solcher kleinen Blutungen entstanden sein, „wie man ja auch diesen Entstehungsmodus heutzutage für Apoplexien annimmt". Abgesehen davon ergab die Durchsicht der Präparate aus verschiedenen Hirnregionen noch einen einzigartig auffallenden Befund, „diesen freilich", schreibt N. „halte ich für wichtig und möchte ihn daher demonstrieren": Sein Bild vom Ammonshorn der erkrankten Seite und zwar vom sog. Sommer'schen Sektor, dem Teil, der sich gegen den Ventrikel vorwölbt, fiel ihm auf, dadurch, daß darauf eine große Zahl der Pyramidenzellen, besonders der dem Ventrikel benachbarten schief gestellt, schmal und scharfkantig in die Länge gezogen und dunkel gefärbt waren. „Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich die dunklen pyknotischen, oft dreieckigen Kerne und die mitangefärbten, oft geschlängelten, verweiterten, mitunter von feinsten basophilen Körnchen besetzten Ausläufer". N. nennt sie Bilder, wie sie als frische ischämische Zellveränderungen bekannt sind. „Sie werden gerade in diesem infolge mangelhafter Vaskularisation gegen Kreislaufstörung besonders empfindlichen Abschnitt bei substantiellen Gefäßverschlüssen, Arteriosklerose, tuberkulöser Endarteriitis, Fettembolie usw. ungemein häufig beobachtet, nicht minder aber —

und gerade das ist für uns wichtig — bei funktionellen Gefäßsperren, wie sie nach heute durchweg anerkannter Anschauung, z. B. den epileptischen Anfällen, wirksam sind". „Die klassische histogenetische Beweisführung hierfür rührt von Spielmeyer her". Da in diesem Fall eine organische Kreislaufstörung an der betreffenden Stelle nicht nachgewiesen werden konnte, stellt er zunächst einmal fest, daß seiner Ansicht nach gleichzeitig mit der Massenblutung eine funktionelle Sperre geherrscht haben muß, wahrscheinlich ein Angiospasmus, der jene charakteristische Veränderungen im Ammonshorn hervorgerufen hat.

Dann kommt N. zu einem zweiten Fall, der komplizierter liegt: Hier handelt es sich um einen 19jährigen Jüngling mit einer eigenartigen Krankengeschichte. Schon vor mehreren Jahren, noch als Kind, soll er ganz plötzlich beim Spielen die Sprache verloren und wiederholt erbrochen haben, anschließend lungenkrank gewesen sein. Vor drei Jahren als Monteur verlor er plötzlich das Bewußtsein für einige Minuten, hatte angeblich auch Krämpfe. Vor einem Jahr stürzte er beim Schlittschuhlaufen auf den Kopf. Er hatte keine Verletzung am Kopf, aber eine Parese des linken Arms, die sich über längere Zeit zurückbildete. 6 Wochen vorher bemerkte er beim Antritt einer Radtour Kribbeln und Schwäche in den linken Extremitäten. Er brach zusammen, wurde aber nicht bewußtlos, hatte Kopfschmerzen und erbrach. Dann wurde er somnolent. Die Krankengeschichte schloß, ohne daß auf weitere Einzelheiten eingegangen wurde, mit der Bemerkung, daß wegen Verdacht auf Tumor der rechten Zentralregion eine Trepanation ausgeführt wurde, die aber keinen Erfolg hatte. Nach kurzer Besserung stellten sich nochmals wiederholt Insulte ein, denen er schließlich erlag. Hier durften, so berichtet N., frischere und ältere Veränderungen am Gehirn erwartet werden. Schon makroskopisch bemerkte man außer einer mächtigen, nicht mehr ganz frischen sanguinösen Apoplexie im Marklager der rechten Hemisphäre weitere ältere Blutungsherde bzw. postapoplektische Zysten in den Stammganglien und Hinterhauptslappen. Alte Blutungsresiduen fanden sich auch an den basalen Meningen. Mikroskopisch waren dann noch zahlreichere Herde zu ermitteln und zwar handelte es sich außer den Blutungen um kleine corticale Erweichungen und narbige Verödungen. N. zeigte zwei Bilder, die er als charakteristisch für den ganzen Prozeß bezeichnete. Ein

Abschnitt aus der Inselrinde zeigte Rindennekrose in voller Organisation, Bilder, wie sie von Arteriosklerose, von embolischer Erweichung bei Endocarditis geläufig sind. Ein Bild vom Ammonshornsektor bot ganz schwere und eindringliche Veränderungen. „. . . Sie erkennen darin multiple kleine, z. T. konfluierende ganglienzellfreie Verödungsherde an typischer Stele. Ein solcher Herd durchsetzt in Streifenform eine große Strecke des Pyramidenzellverbandes". Im letzten Bild lenkte er die Aufmerksamkeit auf das Aussehen der meisten großen und mittleren pialen Arterien, die in die Rinde einstrahlen: „Wir erblicken eine hochgradig verdickte Media mit mächtiger Muskelhyperplasie und an einigen Stellen kleine, sich flach ins Lumen vorwölbende polsterförmige zellig fibröse Verdickungen". Aus den beiden ersten Bildern zieht er den Schluß, daß für eine primäre Gefäßerkrankung, welche die Blutungsherde und im zweiten Fall auch die Erweichungen hervorgerufen haben könnte, kein Anhalt gegeben ist. Er versichert, daß die Gefäße makroskopisch und mikroskopisch genau untersucht wurden und daß auch den Gefäßveränderungen im zweiten Fall eine ursächliche Bedeutung nicht zukommt, wohl aber eine erhebliche pathognomonische Bedeutung. N. weist darauf hin, daß die isolierte Hyperplasie der Media ein Befund ist, der zwar an pialen Arterien bisher wenig beobachtet wurde, der aber von anderen Organen her bekannt ist. Er erinnert an die Gefäße am Grunde des Ulcus ventriculi mit ihrer oft mächtigen Muskelverdickung. Nach R i c k e r sei die Mediahyperplasie auf eine nervale Engeinstellung der Arterien zu beziehen. Mit der Mediahyperplasie verbindet sich oft eine Intimaverdickung, so fährt N. fort, deren erste Anfänge auch in seinem zweiten Fall vorliegen. In Anlehnung an T h o m a möchte er sie auf Druckerhöhung und Stromverlangsamung beziehen. Das berichtet er, um in diesem Fall die Tatsache der chronischen Hypertonie direkt aus dem historischen Bild der Gefäße abzulesen, wenn auch Entsprechendes aus der Krankengeschichte nicht mit Sicherheit hervorgeht, wie ja leider auch beim ersten Fall, der klinisch kaum mehr beachtet werden konnte, über den Blutdruck nichts bekannt ist. Aber gerade hier gab ihm die bei der Sektion gefundene Herzhypertrophie eine Stütze für die Annahme einer Hypertonie. Die Familienanamnese spricht für die Annahme einer vasomotorischen Konstitution.

Nun N.'s Meinung über die Entstehung der Blutung: Er glaubt hier nicht an Rhexisblutung, sondern an zahllose konfluierende Diapedesisblutungen aus anatomisch nicht nachweisbaren kleinen Gefäßen und sieht sie als den Effekt von Kreislaufstörungen an, wie sie im terminalen Strombahngebiet bei Hypertonikern und Vasoneurotikern wohl bekannt sind. Ricker spricht von accedenten Kreislaufstörungen bei Hypertonie und „die Dysergie im peripheren Gefäßabschnitt, der bunte Wechsel zwischen Spasmen und Atonien, der spastische Symptomenkomplex, wird wohl auch einmal im Gehirn zu hochgradiger peristatischer Stromverlangsamung, verbunden mit Diapedesis blutungen führen können, aus Anlässen, die uns im einzelnen nicht bekannt sind".

Diese Ausführungen Neubürger's über apoplektische Hirnblutungen bei Jugendlichen wurden so ausführlich gebracht, weil sie mir wertvoll erscheinen in Bezug auf ursächliche Klärung eines Falles aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut München, der den Anlaß zu dieser Arbeit gegeben hat.

Dabei handelt es sich um den Fall eines 16jährigen Mädchens, das am 3. April 1934 unter ganz unklaren Umständen aus scheinbarer Gesundheit plötzlich ad exitum gekommen ist, weshalb von dem gerufenen Arzt sowie dem Leichenschauer wegen Verdacht eines unnatürlichen Todes Anzeige bei der Staatsanwaltschaft und durch diese die Anordnung der gerichtlichen, im Gerichtlich-Medizinischen Institut durchgeführten Leichenöffnung erfolgte.

Im Akt des Gerichtlich-Medizinischen Instituts sind folgende Angaben der Mutter der Verstorbenen enthalten:

Die Tochter sei immer gesund und munter gewesen. Vor 5 Jahren habe sie Masern gehabt, vor einem Jahr Grippe. Irgendwelche Komplikationen seien nach diesen Krankheiten nicht aufgetreten. Über Herzbeschwerden habe die Tochter nie geklagt. Auch sei sie nicht kurzatmig gewesen, sondern immer munter hin und her gesprungen. Vor einem halben Jahr, vielleicht auch vor längerer Zeit habe eine Halsentzündung bestanden, die sich lange hingezogen habe. Ein Arzt sei damals nicht zugezogen worden. Sie glaube nicht, daß es sich um eine Diphtherie gehandelt habe. Die Regel sei bei ihrer Tochter bereits seit einem halben Jahr aufgetreten, immer regel-

mäßig alle 4 Wochen. Über Menstruationsbeschwerden habe sie nie geklagt. Am Nachmittag des Ostermontag habe die Tochter plötzlich über Kopfschmerzen geklagt. Sie habe sich vor Schmerzen zu Boden geworfen und geweint. Sie, die Mutter, habe dieses Gebaren zunächst für übertrieben erachtet und gemeint, so schlimm könne es nicht sein. Sie habe ihr kalte Umschläge gemacht, die Tochter sei dann zu Bett gegangen und habe zu brechen angefangen, zunächst sei das Mittagessen herausgekommen, das unverdorfen gewesen sei, dann sei Galle gekommen. Durchfall habe nicht bestanden. Das Erbrechen habe sich in die Nacht hinein fortgesetzt. Dann sei die Tochter eingeschlafen. Am nächsten Morgen sei sie schläfrig gewesen, habe kaum die Augen aufgemacht, aber bei energischem Ansprechen doch noch Antwort gegeben. Einmal habe sie aber wirres Zeug geredet. Sie hat gelaubt, es müsse bald Weihnachten sein. Die Mutter sei dann fortgegangen um Einkäufe zu machen, als sie wieder nach Hause kam, habe die Tochter eigenartig tief und schnarchend durch die Nase geatmet, sie habe deshalb alsbald den Arzt geholt. Während dieser da war, sei die Tochter ganz plötzlich gestorben. Der Arzt habe eine Todesursache nicht feststellen können.

Nun folgt der Sektionsbericht aus den Akten des Gerichtlich-Medizinischen Institutes vom 4. April 1934.

1. Die Leiche des etwa. 16jähr. Mädchens ist 151 cm lang, Körperbau grazil, Muskulatur und Fettpolster mittelmäßig.
2. Haut im allgem. grauweißl., an den abhängigen Körperpartien, mit Ausnahme d. Aufliegestellen blaurot.
3. Totenstarre an den oberen u. unteren Gliedmaßen ausgeprägt, Totenflecke vorhanden, Verwesungsgeruch kaum wahrnehmbar, Mißbildungen und Krankheitsrückstände nicht vorhanden.
4. Kopf normal geformt, Haare schwarz, dicht, mittellang.
5. Nasen- u. Ohröffnungen frei.
6. Augenlider geschlossen, Augäpfel weich, Bindehäute blaß, ohne Blutaustritte, Regenbogenhäute bräunlich, Hornhäute wenig getrübt, Sehlöcher gleichweit, 6 mm.
7. Mund geschlossen, Zähne gut erhalten, Zahnreihen fest aufeinander geklemmt, Zunge graurot, blaß, hinter den Zähnen.

8. Hals mittellang, mittelkräftig, Brustkorb gut gewölbt, Milchdrüsen mittelmäßig entwickelt, auf Druck entleert sich keine Flüssigkeit, Bauch leicht eingesunken, Bauchdecken gespannt, äußere Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten. Die Scheidenklappe gezähnt, unverletzt, After geschlossen, Wirbelsäule gerade.
9. Ober- u. unt. Gliedmaßen ohne Verletzungen, Finger leicht eingezogen. Am Körper keine Verletzungen.

B. Innere Besichtigung:

I. Brust- und Bauchhöhle.

10. Fettgewebe an Brust- und Bauchwand gelbl. weißl. gekörnt bis ½ cm dick.
Brustmuskulatur mittelkräftig, fleischigrot, feucht.
11. Bei Eröffnung d. Bauchhöhle dringt Gas, ohne bes. Geruch hervor, Baucheingeweide gehörig gelagert, Oberfläche der Gedärme überall graurötlich, glatt u. spiegelnd. Gebärmutter nicht vergrößert.
12. Zwerchfellstand beiders. 5. Rippe.

a) Brusthöhle.

13. Rippenknorpel leicht schneidbar, grauweißlich.
14. Herzbeutel außen graugelbl., ist mit dem Herzen verwachsen. Die Verwachsungen werden soweit als möglich gelöst. In die so beschaffene Öffnung wird Wasser eingefüllt u. das Herz unter Wasser geöffnet. Es entleeren sich aus dem Herzen keine Luftblasen. Aus den gr. Gefäßen und den r. Herzabschnitten fließt viel flüssiges Blut aus.
15. Die Lungen sind nirgends mit der Brustwand verwachsen, in bd. Brustfellsäcken kein ungehöriger Inhalt.
16. Zunge graurot, glatt, Speiseröhre leer, Schleimhaut glatt, flach, Mandeln vergrößert, Ober- und Schnittfläche graurötlich, Schilddrüse mäßig vergrößert, Ober- u. Schnittfläche graurötlich.
17. Kehlkopf leer, i. d. Luftröhre und in den größeren Bronchien weißl. Schaum. Schleimhaut glatt, grauweißlich.

18. Herz ist größer als die Faust der Leiche, ist (s. o.) mit dem Herzbeutel verwachsen, in denHerzabschnitten ist schaumiges Blut und Speckhautgerinnsel. Herzinnenhaut zart und glatt, Klappenapparate überall zart u. ohne Auflagerungen, hinter den Klappen Blutschaumblasen.
19. Am Übergang der bd. Herzkammern ist vorne äußerlich das Herz sehr stark mit Fett bewachsen. Die Herzmuskulatur erscheint ziemlich blaß, braunrötlich und zeigt in der Muskulatur des Übergangs der bd. Kammern, da wo die sogen. His'schen Bündel liegen, zahlreiche, durchgehende Schwielen, Kranzgefäße sind leer, Innenhaut zart und glatt. Auch in der lk. Kammerwand sind Schwielen in der Muskulatur festzustellen.
20. Große Gefäße enthalten flüss. Blut, gr. Körperschlagader mißt 4 cm, Innenhaut zart und glatt.
21. Lk. Lunge mittelmäßig gebläht, Überzug glatt, graurot bis blaurot, Schnittfläche graurot, feucht und blutreich. In den kleineren Bronchien weißlicher Schaum, Schleimhaut glatt, grauweißlich.
22. Rechte Lunge wie die linke.

b) Bauchhöhle.

23. Milz wiegt 150 gr. zieml. steif, Kapsel glatt, Oberfläche graublau, Schnittflächen blaurot, stark gestaut, Bälkchen u. Knötchen deutlich ausgeprägt.
24. Leber gehörig groß, Oberfläche glatt, dunkelgraurot, Schnittfläche graurötl. zieml. blutreich, Läppchenzeichnung noch erkennbar, in der Gallenblase sehr zahlreich schwärzl. flüssige Galle, Schleimhaut glatt, grünlich.
25. Bauchgefäße enthalten reichlich flüss. Blut.
26. Lk. Niere fettreich, Rinde gelbl., Mark bräunlich, lk. Niere druckfest, gestaut, Kapsel aber gut abziehbar, Oberfläche glatt, grau, Schnittfläche braun, Rinde und Mark deutlich unterscheidbar. Rinde weder verschmälert, noch verbreitert, Nierenkelche nicht erweitert, Schleimhaut grauweißlich, glatt.
27. Rechte Nebenniere und Niere wie die linke.
28. Bauchspeicheldrüse graurötlich, mit deutl. Läppchenzeichnung.
29. Im Magen etwa 50 ccm blutähnliche Flüssigkeit, Magenschleimhaut hyperämisch, Falten dunkelrot, Schleimhaut eigentlich nicht

geschwollen, im Zwlffinderdarm gleichfalls blutähnliche Flüssig keit, Schleimhaut auch hier stark gerötet, weiter nach unten zu, ist der Darminhalt an den meisten Stellen graugelblich, an einzelnen kleineren Stellen aber auch wieder blutig verfärbt, die Schleimhaut des Dünndarmes im ganzen zieml. stark gerötet. Am Übergang von Dünndarm zum Dickdarm ist noch einmal etwas wenig blutähnliche Flüssigkeit und die Schleimhaut auch hier stark gerötet, der Wurmfortsatz ist unverändert. Im Dickdarm schmieriger und etwas weiter nach unten geballter Kot, Schleimhaut hier leicht graurötlich, nicht geschwollen, nicht gerötet. Am Ende des Dünndarmes ein Spulwurm. Darmgekröse mäßig fettreich, dessen Drüsen bis zur Kirschgröße angeschwollen, in den Gefäßen des Gekröses flüss. Blut.

30. Die Geschlechtsorgane werden nach Durchtrennung der Schamfuge im Zusammenhang mit den äußeren Geschlechtsorganen entnommen. In der Harnblase etwa 50 ccm klarer, gelbl. Urin, Schleimhaut glatt, grauweißl. Die Scheide ist kurz und schmal, Scheidenschleimhaut grauweißlich, der Gebärmutterteil der Scheide ist klein, zapfenförmig, der äuß. Muttermund rund, schmal, in der Scheide und in der Nähe des Muttermundes keinerlei Verletzungen, die Gebärmutter ist klein, die Gebärmutter bis auf geringe Blutspuren leer. Der lk. Eierstock, der einen sog. Menstruationskörper enthält, und der lk. Eileiter sind ohne krankhafte Veränderungen. Der r. Eileiter stellt eine etwa eigroße Zyste dar, in deren Mitte der verdünnte Eierstock liegt. Von dieser Geschwulst setzt sich eine weitere, etwa faustgr. Zyste nach unten zu, fort, die mit einer schwärzl. Flüssigkeit (altes Blut) gefüllt ist, von der sich auch schon in der Bauchhöhle bei der Eröffnung derselben, etwa 100 ccm vorgefunden hatten. Die Wand der Zyste ist an manchen Stellen so dünn, sodaß die Möglichkeit eines Durchbruches gegeben war.

II. Kopfhöhle.

31. Kopfschwarte innen vorne und hinten, gelbrötlich, zieml. trokken, Beinhaut des Schädels unverletzt, Schläfenmuskulatur blaßrot.

32. Schädel sägt sich weich, Sägeschnittfläche 5 : 8 mm, Knochennähte deutl. erkennbar.
33. Harte Hirnhaut zart, außen und innen grauweißlich, Blutgefäßfüllung mittelmäßig, im Längsblutleiter flüssiges Blut.
34. Weiche Hirnhäute zart, Blutgefäßfüllung mittelmäßig.
35. Hirnmasse weich, Windungen flach, Furchen verstrichen, Rinde grau, Mark weiß, Blutpunkte mäßig, in den Seitenkammern klare Flüssigkeit, innere Auskleidung zart und glatt, Großhirnganglien regelmäßig angeordnet, ohne Blutungen, Vierhügel grauweißlich und weich.
36. Das Kleinhirn erscheint rechtseits deutlich vergrößert und hier zeigt sich am unteren Pol des Kleinhirns ein 1½ cm breiter und 1½ cm langer Riß, aus dem geronnenes, dunkles Blut aus dem Innern der rechten Kleinhirnhalbkugel herausquirlt. Die massive Blutung ist etwa walnußgroß und hat nicht nur die Kleinhirnrinde zur Oberfläche des Kleinhirnhemisphäre durchbrochen, sondern ist auch wie am Schnitt ersichtlich ist, in die Höhle des 4. Ventrikels eingedrungen. Der untere Teil des Gehirns samt Kleinhirn, Rinde und Mark wurde nicht weiter aufgeschnitten.
37. Harte Hirnhaut am Schädelgrunde nicht verdickt, außen grauweißlich, innen graurötlich, nur in der hinteren r. Schädelgrube ist die harte Hirnhaut innen mit glatten abhebbaren frischen Blutgerinnseln bedeckt. Blutgefäßfüllung sonst mittelmäßig, in den Querblutleitern flüssiges Blut.
38. Knochen am Schädelgrunde zeigen keinerlei Sprünge oder Risse, sind völlig unverletzt, wie auch sonst die Schädelknochen.
39. Paukenhöhlen leer, Trommelfelle unversehrt.

Mikroskopische Befunde.

Mamma: nicht laktierend.

Herz: feinstaubige, stellenweise feintropfige Verfettung. Vereinzelt Schwielen in der Herzmuskulatur. Mäßige Blutfüllung, keine Knötchen im Interstitium. Pericard verdickt, keine frische entzündliche Veränderung, keine Tuberkulose.

Milz: Kapsel nicht verdickt, vereinzelt feinstaubiges Fett enthaltend. Gelegentlich in der Umgebung der Gefäße mit feinstaubigem

Fett beladene Leukozyten. Bindegewebe vermehrt, Lymphknötchen deutlich, jedoch nicht wesentlich vergrößert... Sehr reichliche Blutfülle.

Niere: Kapsel nicht verdickt. Hochgradige Stauung. Durch den Blutreichtum vergrößerte Glomeruli oder im Interstitium. Nierenbeckenschleimhaut o. B.

Leber: Kapsel nicht verdickt. Vorwiegend feinstaubige bis großtropfige Verfettung. Bindegewebe nicht vermehrt. Keine Gallengangswucherungen. Im Interstitium gelegentlich mehr verstreute lymphocytäre Zellanhäufungen. Keine Nekrosen, keine Blutungen bei sonst erheblichem Blutgehalt der Zentralvenen. Gelegentlich in den Zentralvenen ganz feinstaubiges Fett.

Ovarium: Das unter der Bezeichnung Ovar vorliegende Präparat scheint eine unregelmäßig längsgeschnittene Tube zu sein, die außer hochgradiger Blutfüllung entsprechend dem Menstruationszustand keine weiteren Befunde bietet.

Dünndarm: Hochgradige Hyperämie mit weiten zwischen den Drüsen liegenden prall angefüllten Gefäßen. Keine Anzeichen für acute oder chronische Entzündung. Muskulatur sowie Submucosa und Serosa unverdickt.

Ein als Aderngeflecht zurückgelegtes und eingebettetes Gewebe erweist sich als Kleinhirnstückchen, das wahrscheinlich aus der Nähe der durchgebrochenen Blutung stammt, da es hochgradig von frisch ausgetretenem Blut durchsetzt ist.

Kleinhirn: (Aus der Blutung und deren Umgebung entnommen) Weiche Häute hochgradigst blutgefüllt, Kapillaren wie vollgepfropft. Kleinste und größere meist umschriebene jedoch auch verstreute, vorwiegend im Mark aber auch an der Rinde vorkommende ganz frische Blutungen ohne Reaktion des Gewebes, Lymphozyten oder Leukozyten nirgends vermehrt. Auch die Kapillaren und Blutgefäße an sonstigen Stellen des Kleinhirns hochgradigst gefüllt, wurstförmig ausgestopft. Keine sonstigen Zeichen anderer Erkrankungen insbesondere keine Anhaltspunkte für Erweichung oder Gliombildung etc.

Leichendiagnose:

Gut entwickeltes 16jähr. Mädchen. Keine Mammae lactantes. Keine äuß. Verletzungen. Hymen fimbriatus, nirgends Einrisse. Schwach rötliche Flüssigkeit an der Hose.

Akute Blähung beider Lungen. Keine Verwachsungen der Pleura. Vollständige Obliteration zwischen Herzbeutel und Herz. Man erkennt noch die organisierten Fibrinfäden. Keine Dilatation des Herzens. Bindegewebige Schwielen in der Herzscheidewand, auch in der Gegend des Überleitungsbündels. Klappenapparat und Kranzgefäße intakt.

Hyperplasie der Gekrösedrüsen. Stauungsmilz. Hyperämie der Nieren. 100 ccm blutige Flüssigkeit im Magen u. Zwölffingerdarm, sowie in einzelnen Partien des Dünndarms. Starke Hyperämie der Darmschleimhaut an diesen Stellen besonders auf der Höhe der Falten. Hühnereigroße Cyste mit glatter Wandung gefüllt mit bräunlicher Flüssigkeit an Stelle der rechten Adnexe, Linksverlagerung der Gebärmutter, abgekapselter mit der gleichen Cystenflüssigkeit gefüllter Raum zwischen Gebärmutter und Rectum, mit dünner Wandung. Etwas Cystenflüssigkeit in der Bauchhöhle. Corpus luteum menstruat. im lk. Eierstock. Etwas Blut im Uterus.

Reichlich Liquor, Schädel unverletzt. Abflachung der Hirnwindungen, geringe Erweiterung der Ventrikel, wielleicht taubeneigroße zentrale Blutung in der rechten Kleinhirnhälfte. Keine Verwachsungen zwischen Dura und Schädelknochen im Bereiche der rechten hinteren Schädelgrube.

Zusammenfassung: Akute tödl. Kleinhirnblutung. — Obliterierende Pericarditis, bindegewebige Schwielen in der Herzscheidewand.

Die Obduzierte starb also an einer Lähmung des Gehirns infolge Kleinhirnblutung. Sehr bemerkenswert sind aneben die chronischen Veränderungen am Herzen, die frische Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, die bei der Sektion auffallende Blutfülle des Gehirns, die hochgradige Hyperämie des Verdauungstraktes, die Stauung in der Milz und den Nieren. Die histologische Untersu-

chung der einzelnen Organe zeigt, daß keine Gastroenteritis vorlag, wie unter dem ersten Eindruck der Sektion angenommen wurde. Auch die offenbar aus dieser Annahme veranlaßten bakteriologischen und serologischen Prüfungen auf Typhus, Paratyphus, Ruhr und Bang ergaben negative Resultate. Bemerkenswert ist auch, daß kein Anhaltspunkt für eine lokale Gefäßerkrankung gefunden wurde und daß kein Grund besteht, der die Annahme einer Thrombose oder Embolie rechtfsertigen würde. Es liegt nahe, die auffallende Stauung der genannten Organe des großen Kreislaufs mit dem Herzbefund in Zusammenhang zu bringen, als Ausdruck einer akuten allgemeinen Kreislaufstörung, die vielleicht auch für die den Tod unmittelbar herbeiführende Kleinhirnblutung direkt verantwortlich gemacht werden kann. Karl Böhne weist auf Grund großer Erfahrung an Hand zahlreicher Apoplexiefälle darauf hin, daß allgemeine Kreislaufstörungen bei der Entstehung der Hirnblutung eine Rolle spielen. Er erwähnt in diesem Zusammenhang als Ursache solcher Kreislaufstörungen neben anderen auch Herzmuskelschäden und die Concretio pericardii, die in dem hier zu besprechenden Fall vorliegt. Zur Stützung seiner Ansicht berichtet er über pathologisch-anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem, wie sie von ihm immer wieder gefunden wurden in Verbindung mit allgemeinen Kreislaufstörungen. „Bei all diesen Fällen sind umschriebene oder grundsätzlich doch immer wieder typische Ganglienzellausfälle zu finden, sehr regelmäßig im vulnerablen Verband des Ammonshorn weiter im Nucleus ovilaris interior, seltener im Nucleus dentatus, dann aber auch in der Großhirnrinde aller Gegenden als schicht- und stufenförmige Ausfälle, wie sie uns bei der Arteriosklerose und der Eklampsie längst bekannt sind". Nachdem er die qualitative Veränderung an den Ganglienzellen selbst beschrieben hat, fährt er fort: „Die Gefäße sind meist prall gefüllt, stellenweise sieht man eine Diapedese der Erythrozyten in den Lymphraum und darüber hinaus ins Hirngewebe. „Diese Veränderungen unterscheiden sich nach seiner Ansicht nur quantitativ von der eigentlichen Apoplexie, qualitativ sind sie dasselbe. Er bezieht sie ein in die Besprechung des „histologischen Substrats der Apoplexie" und nennt sie die „leichteren Fälle". Sie werden von ihm auf lokale Ernährungsstörungen zurückgeführt, „ob es zur Erbleichung oder Erweichung kommt,

hängt von dem Grade der Kreislaufstörung ab". Zwischen beiden Begriffen bestehen also nur graduelle Unterschiede, der ätiologische Faktor ist bei beiden derselbe. Was nun die Frage über das Zustandekommen dieser lokalen Ernährungsstörungen anbelangt, so hält Böhne für wesentlich die Autonomie der Kapillaren in der aktiven Änderung des Querschnitts und damit auch der Stoffwechselaustauschoberfläche". Betrachtet man die Kapillaren in der Umgebung eines Blutungsherdes oder im Zentrum einer weißen Erweichung, so findet man sie stark erweitert und strotzend gefüllt auch dann, wenn die zuführende Arterie relativ eng oder durch Arteriosklerose stark verändert ist. Hier ist eine aktive Erweiterung der Kapillaren unter dem Einfluß dilatierender chemischer Agentien anzunehmen. Theoretisch liegt folgende Erklärung am nächsten: Schlechte Funktion des Herzens, Darniederliegen des peripheren Kreislaufs, Verminderung des Herzschlagvolumens, Kohlensäureüberladung des Blutes, aktive Erweiterung der Kapillaren, Absinken des Kapillardruckes, Verlangsamung der Strömung bis zur Stase. Aus den Kapillaren, in denen das Blut stagniert, kommt es zum Austritt von Erythrozyten und Blutserum, es kommt zu Oedem und zu Blutungen in den perivaskulären Lymphraum, an den Ganglienzellen weiter zu ischämischen Veränderungen als unmittelbare Folge des Saueurstoffmangels, alles histologisch bekannte Tatsachen, die zu diesem Erklärungsversuch passen". Wie kommt es nun im Anschluß an die Erweichung zur Gehirnblutung? Böhne vertritt den Standpunkt, daß eine Diapedese der Erythrozyten sowohl im erweichten Gebiet als auch eine abundante Blutung durch Gefäßruptur möglich ist.

Die Ausführungen von Böhne sind in Bezug auf den Fall, der dieser Arbeit zugrunde liegt, interessant, weil sie eine wenigstens theoretische Brücke herstellen zwischen Störungen des großen Kreislaufs und dem Auftreten der Hirnblutung. Der Befund des Herzens gibt immerhin Anlaß, Störungen des allgemeinen Kreislaufs anzunehmen und die Stauung in den Organen des großen Kreislaufs ist offenbar ein Ergebnis des Versagens der Zirkulation. Aus denselben Überlegungen heraus die B., von der allgemeinen Kreislaufstörung ausgehend und weiter folgend bis zu den Erklärungen über lokale Durchblutungs- und Stoffwechselstörungen in dem für solche Be-

anspruchungen besonders empfindlichen Parenchym des Zentralnervensystems anstellt, ließe sich im hier vorliegenden Fall die Erklärung der Blutung geben. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß ebenso für die Entstehung der kapillären, flohstichartigen Blutungen im Gehirn, wie sie in großer Menge, manchmal in dichten Haufen stehend, teilweise zusammenfließend, sodaß das Bild der roten Erweichung gegeben ist, bei an schweren infektiösen Erkrankungen zum Exitus Gekommenen gefunden werden, neben toxischen Einflüssen auch allgemeine durch die Grundkrankheit verursachte Kreislaufstörungen angeschuldigt werden. August Kirschbaum, der einer Anregung Prof. Dietrich's am Pathologischen Institut Köln folgend 20 Fälle von kapillären Hirnblutungen, die im Verlauf verschiedener bekannter Krankheiten auftraten, untersuchte, schreibt: „Was die Füllung der Kapillaren mit Blut anbetrifft, so wurde in den meisten Fällen eine dichte Ausstopfung der Gefäße mit roten Blutkörperchen gefunden, die so weit geht, daß das einzelne rote Blutkörperchen nicht mehr genau zu erkennen ist. Wir haben hier das Bild der Stase vor uns, für die wir die Ursache entweder in örtlichen Gefäßveränderungen oder in allgemeinen Kreislaufstörungen suchen müssen, die in der Natur der Grundkrankheiten liegen.

Die früher angeführten Erklärungen Neubürgers über die Entstehung der Blutung durch Spasmen der kleinen und kleinsten Gefäße können mit den Kaliberschwankungen der Kapillaren so wie sie Böhne annimmt in Parallele gebracht werden. Sie sind auch bei ihm die Ursache der lokalen Ernährungsstörungen im Gehirnparenchym und lösen den Ablauf desselben Geschehens aus. Die von ihm, was seine Fälle betrifft, für das Entstehen der Spasmen begünstigend angeführten Umstände der Hypertonie oder der Vasoneurose liegen hier wahrscheinlich nicht vor.

Die vasomotorische Theorie ist, wie aus der Literatur ersichtlich ist, jetzt die vorherrschende. Auch Zannoni stützt sich bei der Besprechung seiner Fälle auf sie.

Rosenblath war der erste, der die Frage der Apoplexie in einer neuen Richtung aufgerollt hat, und sich abwendete von der mechanischen Betrachtungsweise, welche die Ursache der Blutung in der Gefäßruptur sah. Seine Theorie von der fermentativen Ent-

stehung der großen Gehirnblutung hat allerdings wenig Anklang gefunden.

Westphal nud Bär sind bedeutende Anhänger der funktionellen Theorie. Sie haben an einer großen Untersuchungsreihe Befunde erhoben, die ihnen den Vorgang der zur Blutung führt so erscheinen lassen, daß durch vorübergehende Krampfzustände Blutleere und damit Schädigungen der Gefäßwand herbeigeführt werden, die bis zur Nekrose sich weiterentwickelnd, die Ursache der Apoplexie seien.

Schwartz weist wie auch Neubürger darauf hin, daß die apoplektische Blutung aus der Confluenz zahlreicher kleiner kapillärer Blutungen herrührt, wie sie auch am Rande der Apoplexie zu finden sind.

Spielmeyer spricht von „vasomotorisch-trophischen Veränderungen bei cerebraler Sklerose" hinweisend auf die auffallende Tatsache der Inkongruenz zwischen Gefäßwandveränderungen einerseits und Ausfallsherden andererseits. „Jedem, der sich mit der cerebralen Arteriosklerose befaßt hat, dürfte dies aufgefallen sein. Überraschend aber ist, daß Veränderungen an den Arterien vollständig fehlen können, trotz schwerer herdförmiger Zerstörungen. Es dürfte auf eine zirkulatorische Störung als pathogenetisches Moment geschlossen werden. Da eben ein morphologisch erkennbares mechanisches Hindernis nicht zu erweisen ist, erscheint die Annahme einer funktionellen Störung gerechtfertigt".

Zum Abschluß folgt ein Bericht von Richard Peters „Über tödliche Gehirnblutung bei menstrueller Migräne", weil er sehr geeignet ist, noch einmal die spastische Theorie an dieser Stelle zu unterstützen.

Es handelt sich um eine große Gehirnblutung bei einer 25jährigen Frau mit Einbruch in alle Gehirnhöhlen. Es bestand kein Verdacht auf Syphilis, keine Nierenerkrankung und kein erhöhter Blutdruck. Die Frau bot keinen Anhaltspunkt für eine Vergiftung noch für eine Embolie. Sie war nicht schwanger, ihr Gefäßsystem zeigte keinerlei krankhafte Veränderungen. Im Leben hatte sie schwere Anfälle von typischer Migräne mit heftigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Fieber, Flimmern vor den Augen. Einige Stunden nach Auftreten der Periode wurde die Patientin plötzlich ohnmächtig, bekam

Krämpfe und starb nach kurzer Zeit. Ob die Patientin wieder einen Migräneanfall gehabt hatte ist nicht festzustellen, kann aber mit Sicherheit angenommen werden.

Bei der Leicheneröffnung fand sich also im Gehirn ein gut hühnereigroßer roter Erweichungsherd auf der linken Seite am Boden des Seitenventrikels. Von da aus bestand ein Einbruch in den Seitenventrikel, welcher wie alle anderen Hirnhöhlen mit blutigen Massen belegt war. Ein Gefäß, aus welchem die Blutung erfolgt sein könnte, wurde trotz eifrigen Suchens nicht gefunden. Alle Gefäße waren zartwandig, unverändert, zeigten weder Einlagerungen noch aneurysmatische Erweiterungen. Auch mikroskopisch waren keine Veränderungen der Gefäße im Sinne einer Sklerose, Entzündung, Mißbildung oder Nekrose zu finden. In zahlreichen Schnitten wurde nirgends ein wandverändertes Gefäß entdeckt, aus dem die große Blutung erfolgt sein könnte. An einigen Gefäßen in unmittelbarer Nähe des Blutungsherdes fanden sich Ringblutungen mäßigen Grades. Auch hier zeigten die Gefäße keine Veränderungen, dagegen sah man an den Ganglienzellen in der Nähe des großen Blutungsherdes Veränderungen im Sinne der Degeneration und Nekrobiose bzw. Nekrose.

Mit Ausnahme von Lungenoedem zeigten die übrigen Organe keinerlei krankhaften Befund.

Peters bringt diesen Fall um einen Beitrag zu liefern für die „heutzutage so beliebte" Theorie des Gefäßkrampfes, der wie schon erwähnt, besonders von Westphal und Bär als Ursache fast aller Gehirnblutungen angeschuldigt wird.

Dabei weise ich noch hin auf die Tatsache, daß auch in meinem Fall die Blutung erfolgte im Stadium der Menstruation, das vielleicht, was die Auslösung einer solchen Katastrophe betrifft, wenn noch andere geeignete Vorbedingungen gegeben sind, hier die Neigung zu schwerer Migräne, in meinem Fall Störungen, die den allgemeinen Kreislauf betreffen, einen besonders gefährdeten Zustand darstellt.

Zum Schluß darf ich also zusammenfassend bemerken, daß in Anlehnung an die Ausführungen von Neubürger und Böhne die Gehirnblutung unter seltenen Umständen wohl als Folge einer

allgemeinen Kreislaufstörung aufgefaßt werden darf. Es ist der Mangel einer nachweisbaren lokalen pathologischen Veränderung am Gefäßsystem der zu dieser Auffassung drängt, auch bei der beschriebenen Beobachtung aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut München und es ist naheliegend in diesem Fall die frische pericarditis adhäsiva und die auffallende Stauung in den Organen des großen Kreislaufs irgendwie mit der Kleinhirnblutung, welche den Tod des 16jährigen Mädchens unmittelbar herbeigeführt hat, in Zusammenhang zu bringen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Merkl für seine Anregung und Unterstützung zu danken.

Literaturverzeichnis.

Böhne, Karl, Über das anatomische Substrat des apoplektischen Insults. Klin. Wochschr. 1929, S. 1057.

Bär, citiert bei Schwartz.

Claude Henri und R. Piédelièvre, La mort rapide par hémorrhagie primitive des centres nerveux chez l'enfant. Annales de méd. lég. de France, Paris, Jg.5, Nr. 10.

Duvoir, citiert bei H. Claude.

Gianetti, citiert bei A. Zannoni.

Hawthorne, Cerebral and cerebrellar Hamorrhages in apparently healthy adolescents and children. Practitioner, Bd. 109/1922.

Hensper M., citiert bei Claude.

Kirchbaum Max August, Über kapilläre Gehirnblutungen. Frkf. Ztschr. f. Path. 1920/23.

Neubürger, Über apoplektische Hirnblutungen bei Jugendlichen. Ztschr. f. Kreislaufforschung, Jg. 20, H. 8.

Peters Richard, Tötliche Gehirnblutung bei menstrueller Migräne. Beitr. path. Anat. 93, S. 209.

Ricker, citiert bei Karl Böhme und Neubürger.

Rosenblath, Einige Bemerkungen zur Frage der Entstehung des Schlaganfalls. Virchows Arch., Bd. 259, H. 1.

— Über die Entstehung der Hirnblutung beim Schlaganfall, Dtsch. Ztschr. f. Neur. 1981.

Rotter Dorothy und Agnes Maggregor, citiert bei Claude.

Spielmeyer, W., Vasomotorisch-trophische Veränderungen bei cerebraler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1928, Bd. 68.

Spielmeyer, citiert bei Karl Böhne und Neubürger.

Schwartz, Arten der Schlaganfälle des Gehirns. Nervenarzt, 3. Jg., S. 450.

Westphal, Über die Entstheung des Schlaganfalls. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, H. 1 u. 2.

Zannoni Augusto, Morte improvisa da emmorhagia cerebellare spontanea in giovani. Arch. di Antrop. crim., Bd. 53, S. 1721.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Januar 1910 in Fürth als Sohn des jetzigen Oberinspektors der Luftwaffe Heinrich Zimmerer und seiner Ehefrau Therese, geb. Huber, geboren. Aus der Volksschule trat ich in die Luitpold-Oberrealschule in München über, die ich nach neunjährigem Besuch zu Ostern 1930 absolvierte. Meine medizinische Studienzeit verbrachte ich in München. Am 27. Februar 1934 beendete ich die ärztliche Vorprüfung und am 19. Dezember 1936 das ärztliche Staatsexamen. Ich erhielt die Note „gut". Das praktische Jahr verbrachte ich zu je 4 Monaten in der chirurgischen Abteilung des Schwabinger Krankenhauses in München, der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses in Ingolstadt und an der chirurgischen Abteilungdes Städt. Krankenhauses in Ulm. Meine ärztliche Bestallung lautet auf den 5. Januar 1938. Am selben Tag begann ich meine Tätigkeit als Volontärarzt an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in München, die ich am 30. September desselben Jahres wieder verließ. Die folgende Zeit war ich zum Teil zur ärztlichen Vertretung auf dem Land, zum Teil mit der Anfertigung meiner Dissertationsarbeit beschäftigt. Zuletzt war ich als Hilfsarzt am Staatlichen Gesundheitsamt in Kronach.

Heinrich Zimmerer.